

Studien über die Bedeutung
der quantitativen CO₂-Abatmung
und des quantitativen O₂-Verbrauches für
die Entstehung eines tetanischen Anfalles

Hossein Gorbani

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Dr. med. B o d e c h t e l

Studien über die Bedeutung
der quantitativen CO_2 -Abatmung und des quantitativen O_2 -
Verbrauches für die Entstehung eines tetanischen Anfalles

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hossein G o r b a n i

aus Khoy/Iran

München 1958



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. Ley
Korreferent: Prof. Dr. Dr. Bodechtel
Dekan: Prof. Dr. Büngeler

Tag der mündlichen Prüfung: 5. August 1958

An dieser Stelle möchte ich mich bei Herrn Privatdozent Dr. med. habil.
H. L e y für die wertvollen Anregungen und praktischen Ratschläge
recht herzlich bedanken.

Ebenfalls danke ich meinen Mitarbeitern Herren Helmut G r o n a u e r
und Rudolf S c h e i n i n g e r für die lange und gedeihliche
Zusammenarbeit.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555212_0085

DIE BEDEUTUNG DER QUANTITATIVEN CO₂ ABATMUNG UND DES QUANTITATIVEN O₂-VERBRAUCHES FÜR DIE ENTSTEHUNG EINES TETANISCHEN ANFALLES

Unter "Tetanie" verstand man ursprünglich einen pathologischen Krampfzustand der Extremitätenmuskulatur. In den letzten Jahrzehnten trat eine Begriffsverschiebung ein, die aus dem Zustandsbild eine Krankheitsbezeichnung werden ließ. Die Symptomatologie dieses Krankheitsbildes hat sich in den Nachkriegsjahren so bereichert, daß BERNHARD davon sprechen kann, daß durch die "Tetanie" beinahe jede akute oder chronische Erkrankung nachgeahmt werden könne. Wenngleich diese Äußerung wohl übertrieben ist, so charakterisiert sie doch die Vielfalt der tetanischen Erscheinungen und führt die Notwendigkeit einer genaueren Definition des Begriffes "Tetanie" vor Augen.

Die von JESSERER gegebene Definition einer Tetanie als eines "klinischen Syndroms verschiedener Ätiologie, das durch intermittierende tonische Skelettmuskelkrämpfe bestimmter Koordination bei freibleibendem Bewußtsein gekennzeichnet ist", ist durch den von ESSEN formulierten Begriff der "larvierten Form der Tetanie" erweitert worden. Die Symptomatik dieser erstgenannten Tetanieform entspricht nur in Einzelerscheinungen den bisherigen Vorstellungen der "Tetanie", (könnte also als forme fruste bezeichnet werden) während wir unter "latenter Tetanie" eine typische Tetanie im anfallfreien Stadium verstehen, deren Vorhandensein sich nur durch den Nachweis der tetanischen Bereitschaft äußert.

Ebenso problematisch wie die Definition der Tetanie ist ihre Pathogenese, von ESSEN recht treffend mit "Unschärfe der Differentialätiologie" bezeichnet. Um so wichtiger ist eine sichere Diagnostik, die bisher durch den Mangel an einfachen und zuverlässigen Testmethoden sehr erschwert war.

Zwar ist, wie STUCKI betont, immer die Berücksichtigung der klinischen Gesamtsituation für die Diagnose ausschlaggebend und nicht der Ausfall des einzelnen Testes, dennoch kann man zur Objektivierung des Befundes auf einen für alle zu untersuchenden Personen in gleicher Weise anwendbaren Test nicht verzichten. Die Notwendigkeit eines solchen Testes für die Klinik beweisen auch die zahlreichen Arbeiten, die in den letzten Jahren auf diesem Gebiet erschienen sind.

Eines der wichtigsten Kriterien der Tetanie ist der Nachweis einer besonderen Form der neuromuskulären Übererregbarkeit, die sich besonders in tonischen Krampfständen äußert. Die Übererregbarkeit betrifft nicht die Muskulatur, sondern nur das Nervensystem. (Mc CALLUM BEHRENDT und FREUDENBERG). Die Frage, ob der Angriffspunkt am Nervensystem peripher in die Synapse oder zentral in das Zwischenhirn zu verlegen sei, wird durch das Tierexperiment von HADORN und STUCKI so entschieden, daß das gesamte Nervensystem von der Steigerung der Erregbarkeit ergriffen wird. Decerebrierung führt zur Verstärkung der Krämpfe, was für eine zentrale Mitbeteiligung spricht und den hemmenden Einfluß des Großhirns offenbart; außerdem ist die Intaktheit des spinalen Reflexbogens und der auf- und absteigenden Bahnen, Voraussetzung für das Zustandekommen eines tonischen Krampfes. Auch am isolierten Nervelement ist eine Steigerung der neuralen Erregbarkeit nachweisbar. LEWIS und KUGELBERG halten das periphere Neuron für den Angriffspunkt der tetanischen Übererregbarkeit, während LENGGENHAGER die Meinung vertritt, daß das periphere Neuron erst durch einen spontanen zentralen Tetaniereiz oder durch einen exogenen peripheren Nervenreiz, etwa wie beim Trousseau'schen Phänomen, zum tetanischen Angriffspunkt wird.

Damit ist aber noch nichts über Ursache der neuralen Übererregbarkeit ausgesagt.

Unter der "klassischen Tetanie" verstehen wir im allgemeinen ein Krankheitsbild, das durch die Unterfunktion oder den Ausfall der Epithelkörperchen auftritt, (wofür die verschiedensten Ursachen in Frage kommen) und das sich in einer Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der peripheren Nerven äußert. Die Bedeutung des in den Epithelkörperchen gebildeten Parathormons liegt in der Regelung des Kalk-Phosphorgehaltes des Blutserums, der für die Tetanie mitverantwortlich ist. Eine Ausschüttung des Hormons bewirkt eine Verschiebung des Calcium-Phosphor-Quotienten zugunsten des Calciums durch eine Steigerung der Phosphorausscheidung durch die Nieren und einer Mobilisierung des Knochencalciums.

Im Tierexperiment läßt sich durch Extirpation der Nebenschilddrüsen der Blutkalkspiegel senken und der Gehalt an anorganischen Phosphaten erhöhen, wobei gleichzeitig der menschlichen Tetanie ähnliche Ausfallserscheinungen eintreten. Dieser Zustand läßt sich durch Zufuhr von Epithelkörperchenextrakt wieder beseitigen, in dem sich das normale Kalk-Phosphorverhältnis im Serum wieder einstellt. Somit wirkt das Parathormon auf den Ca-Stoffwechsel

antagonistisch in Verbindung mit dem Vit. D, aber mit größerem Effekt und anderem Wirkungsmechanismus. Ein übergeordnetes Parathyreogenes HVL-Hormon ist zwar durch ANSELMINO abgetrennt worden, doch wird die Existenz eines solchen Hormons bis heute immer noch bestritten.

Die Übererregbarkeit der peripheren Nerven kann sich, wie schon erwähnt, in folgenden Formen äußern:

1. Die manifeste Tetanie:

ein anfallsweise auftretender Kramp fzustand der Extremitätenmuskulatur, der bestimmte symmetrische Muskelgruppen, meist die Beuger, zu bretharter Spannung sich kontrahieren läßt. Dieser zentralauslösbare Mechanismus scheint bei jedem Menschen präformiert (STUCKI, HADORN) und äußert sich in einer Reihe charakteristischer Erscheinungen: Die Hände nehmen die als Pfötchen- oder Geburtshelferstellung bezeichnete Haltung an, die Handgelenke sind flektiert, die Ellenbogen werden abgewinkelt und häufig an den Rumpf gepreßt; die Füße zeigen Equinovarusstellung, die Zehen sind gebeugt. Diese Extremitätenkrämpfe werden als Carpopedal-spasmen zusammengefaßt; sie sind meist schmerzhaft. Gelegentlich treten dabei Paraesthesien auf. Das Sensorium ist - im Gegensatz zur Epilepsie - frei; Körpertemperatur, Puls und Reflexe verhalten sich normal, können aber auch leicht gesteigert sein. Der Anfall klingt manchmal mit unangenehmen Sensationen, wie Zwangslachen, Zittern u.a. aus; Wesensänderungen oder sonstige irreparable Schäden sind dagegen nicht bekannt geworden. Bei der rhachitogenen Säuglingstetanie kommt neben der typischen tetanischen auch eine Anfallsform vor, die durch einen kurzdauernden, meist generalisierten tonisch-klonischen Krampf mit Bewußtseinsverlust gekennzeichnet ist. (JESSERER).

Oft sind rein psychogen bedingte Krampfanfälle schwer von tetanischen zu unterscheiden, doch zeigen erstere selten die typische Pfötchenstellung, sondern dabei werden dann bestimmte Begriffsinhalte zum Ausdruck gebracht. Zur Auslösung können tetanische Anfälle gebracht werden, durch seelische Erregung, körperliche Überanstrengung, fieberhafte Erkrankungen, aber auch durch manche Pharmaka (z.B. Adrenalin und Pilocarpin).

2. Die latente Tetanie:

ist durch eine abnorme Reizbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven

gekennzeichnet, die unter den verschiedensten Bedingungen zum tetanischen Anfall führen kann. Die latente Tetanie ist die anfallsfreie Zwischenzeit der manifesten Tetanie und hat die gleiche Symptomatologie wie diese, ist also nur eine Erscheinungsform des gleichen Krankheitsbildes. Durch das sogenannte Achsensyndrom kann die immer vorhandene tetanische Bereitschaft nachgewiesen werden.

3. Neben diesen beiden Tetanieformen mit typischer Symptomatologie gibt es noch eine dritte Form, die sogenannte larvierte Tetanie, der wohl die meisten Fälle angehören. Hierbei fehlen die Anfälle. Sie ist nicht klar zu beschreiben, wie die manifeste oder latente Tetanie, sondern äußert sich in einer Vielzahl von meist unklaren Beschwerden, besonders am Gefäßsystem, Respirationsapparat, Verdauungs- und Urogenitaltrakt. Sehr häufig wird diese Tetanieform als "vegetative Dystonie", "Migräne", "vasomotorische Labilität", "pektanginöse Beschwerden", "Hysterie", und Ähnliches fehldiagnostiziert. Oft kommt der Arzt erst durch eine sorgfältige Anamnese, durch das krisenhafte Auftreten der Beschwerden oder durch den Erfolg einer antitetanischen Therapie zur richtigen Diagnose. Der Begriff der "larvierten Tetanie" wurde erst in den letzten Jahren durch ESSEN, HOLTZ, LAUBENTHAL, PARADE u. a. näher beschrieben. Erschwert wird das an sich schon bunte Bild der Erscheinungsformen noch durch die Tatsache, daß häufig glanduläre Störungen oder eine vegetative Dystonie mit der larvierten Tetanie vergesellschaftet (LAUBENTHAL, JESSENER, CURTIUS, JANZ, KEHRER, WERNER, HOESCH u. a.). Nur gelegentlich kommt es zu eigentlichen tetanischen Anfällen, wie sie bei der latenten Tetanie vorkommen; meist müssen die tetanischen Sensationen erst "demaskiert" werden.

Bei vielen Patienten, besonders Frauen, ist eine ausgesprochene P s y - cholabilität zu beobachten. Sie fallen ihrer Umgebung und oft auch dem Hausarzt durch eine Vielzahl von Beschwerden zur Last, ohne daß ein organischer Befund zu erheben wäre. Diese Fälle werden dann häufig als "Hysterie" verkannt.

Ein sehr häufiges Symptom der larvierten Tetanie sind anfallsweise auftretende symmetrische Akroparaesthesien. Die Patienten klagen über "eingeschlafene" Hände und Füße, Taubheitsgefühl der Zunge und zum Teil auch des Rumpfes, was oft zu Fehldiagnosen wie Neuritis, Kreislaufstörungen etc. verleitet. Gerade die Symmetrie der Erscheinungen

sollte aber den Arzt an ein prätetanisches Syndrom erinnern. Nicht selten ist es ein Wadenkrampf, der zur richtigen Diagnose führt. Migräneartige, reifenförmige Kopfschmerzen, Krämpfe der Mundmuskulatur ("Karpfenmaul") oder auch nur ein gewisses "Spannigsein" der Hände und Füße, wie es PARADE ausdrückt, weisen auf die tetanische Genese der Beschwerden hin.

Häufig führen pektanginöse Beschwerden zu Fehldiagnosen. Diese Angina pectoris tetanica reagiert nicht auf Nitroglyzerin und macht keine EKG-Veränderungen; PELZER bezeichnet sie als zentrale Angina pectoris im Unterschied zur peripheren, coronaren Durchblutungsstörung mit organischen Veränderungen.

Zu gefährlichen, schweren Erstickungsanfällen können tetanisch bedingte Laryngospasmen führen; häufiger als diese leicht zu diagnostizierenden Fälle sind die praetetanischen Erscheinungen am Respirationstrakt, die sich in Druckgefühlen am Hals, manchmal in dem sogenannten Globusgefühl äußern oder in dem Gefühl der Patienten, daß sie nicht durchatmen könnten; diese "Atemsperr" (PARADE) kann asthmoiden Charakter haben, zu Hustenparoxysmen und sogar zu bronchopneumonischen Bildern führen.

Am gesamten Magen Darmtrakt können tetanisch bedingte Krämpfe der glatten Muskulatur auftreten, die eine Reihe von Krankheitsbildern wie Ulcuserscheinungen, Gallenkoliken, Appendicitis, ja sogar eine Magenperforation vortäuschen können, so daß unter Umständen eine Laparotomie vorgenommen wird, wo eine Calciuminjektion i.v., die Beschwerden augenblicklich beheben könnte. Es kommt zum Meteorismus, zur spastischen Obstipation, zum Sphinkterkrampf, aber auch zur Beschleunigung der Peristaltik mit Diarrhoe.

Am Urogenitaltrakt kann die larvierte Tetanie zu Blasenstörungen, Harnverhaltungen, Ureterspasmus und Vaginismus führen und Nierensteinkoliken vortäuschen.

Gerade bei der larvierten Tetanie ist leicht einzusehen, wie wichtig es ist, eine Methode zur Bestimmung der Tetaniebereitschaft zu finden, zumal hierbei die Bestimmung des Calciumspiegels im Blut kein Ergebnis bringt, da dieser meist im Normalbereich gefunden wird.

Besonders wichtig sind die innigen Beziehungen zwischen Psyche, endokrinem System und der Tetanie. Die konstitutionelle Bedingtheit mancher Tetanien sagt natürlich noch nichts über die eigentliche Pathogenese aus. Man weiß nur, daß - neben atrogenen - psychogene und hormonelle Faktoren die Tetanie auslösen können. FÜNGELD berichtet vom Zusammenhang zwischen ovarieller Insuffizienz und Tetanie; FALTA, von FRANKL HOCHWART, KAHN von Hyperthyreose und Tetanie; KEHRER beobachtete die Kombination von Osteomalazie und Hypophysenstörung mit Tetanie; MARX berichtet von Zusammenhänge zwischen Adipositas, Störungen des Zuckerhaushaltes und Tetanie. Überhaupt sind die Zahlen der Tetanien bei hormonellen Störungen recht groß, bzw. Tetaniker zeigen oft hormonelle Störungen. Besonders bei der larvierten Tetanie sind hormonelle Dysregulationen und psychische Labilität recht häufig. Mit Ausnahme der rein strumipriven Tetanie finden wir bei sehr vielen Tetanieformen Wechselbeziehungen zwischen physischem Verhalten, endokrinem System und Tetanie.

Am wichtigsten erscheint hierbei die seit langem bekannte Beziehung zwischen Keimdrüsenfunktion und Tetanie. Fast alle Autoren berichten von einem Überwiegen der Frauen bei den Tetaniepatienten. BERGENFELD findet zwar etwa die gleiche Zahl Männer und Frauen unter den Tetanikern, aber STUCKI beobachtete unter 52 Tetanikern 36 Frauen und 16 Männern. HOLTZ gibt bei der parathyreopriven, hypocalcämischen Tetanie sogar ein Überwiegen der Frauen im Verhältnis 6 : 1 an - wobei allerdings bedacht werden muß, daß Strumektomien, als häufigste Ursache der Epithelkörpercheninsuffizienz, beim weiblichen Geschlecht weit häufiger vorgenommen werden, als beim männlichen. (An der chirurgischen Universitätsklinik Bern z.B. beträgt der Anteil der Frauen an Kropfoperationen rund 75 %). Aber selbst unter Berücksichtigung dieser Tatsache beträgt das Verhältnis von Frauen und Männern noch etwa 2 : 1, und damit entspricht das Verhältnis bei der parathyreopriven Tetanie ungefähr dem anderer Tetanieformen.

FÜNGELD erwähnt Zeichen von ovarieller Insuffizienz bei etwa 57 % seiner weiblichen Tetaniker. Auch wird die Abhängigkeit von Keimdrüsenfunktion und Tetanie aus der Tatsache deutlich, daß tetanische Erscheinungen oft mit dem Genitalcyklus parallel laufen, indem die Tetanie unmittelbar vor oder während der Menstruation stärker oder überhaupt erst manifest wird, HADRON und STUCKI sprechen von einer prä- oder menstruellen Exazerbation der tetanischen Symptome. Diese Erscheinungen treten am deutlichsten bei den normocalcämischen Formen neuropathischer und vegetativ dystoner Individuen

auf, aber sie sind durchaus nicht auf diese beschränkt. Ebenso wenig sind sie an Menstruationsanomalien gebunden, HOLTZ nennt Periodenstörungen aller Art als Folge einer Epithelkörpercheninsuffizienz; sie pflegen stets auf AT 10 anzusprechen, selbst bei Amenorrhoe. Er konnte tierexperimentell bestätigen, daß Kastration die Tetanie günstig beeinflusst - übereinstimmend mit der praemenstruellen Exacerbation. Ebenso beschrieb KLOTZ Zeichen von Hyperfolliculinismus bei Tetanikerinnen. LACHMANN dagegen findet eine Verschlechterung durch Kastration und umgekehrt eine Besserung durch Dauerbehandlung mit Follikelhormon. MARANON und Mitarbeiter berichten übereinstimmend mit tierexperimentiellen Ergebnissen von HOLTZ, von günstigem Effekt durch Testosteronbehandlung auf die praemenstruelle Verschlimmerung der Tetanie.

Follikelhormon hat eine senkende Wirkung auf den Calciumspiegel im Blutserum, die sich je nach Dosierung, innerhalb von 2 - 4 Tagen auswirkt (MIRVISH, BOSMANN, ALBERS, HOLTZ). Es lag daher nahe, die Mittlerrolle in der Beziehung zwischen Keimdrüsen und Tetanie dem Calcium zuzuschreiben. Nach Angaben von KLOTZ, BARBIER und JUSTIN - BESANCON wurde eine experimentielle Senkung des Calciumspiegels nur insofern bestätigt, als sie nur bei Tetanikern mit labilem Kalkhaushalt auftrat, während Gesunde einen ausreichenden Regulationsmechanismus zur Verfügung haben sollen. HOLTZ und ROSSMANN sehen das Follikelhormon als Antagonist zum Dihydratachysterin an, soweit es seine senkende Wirkung auf den Calciumspiegel betrifft. Allerdings konnten die experimentiellen Ergebnisse unter physiologischen Bedingungen nicht voll bestätigt werden.

Die tetanische Anfälligkeit ist, wie wir gesehen haben, beim weiblichen Geschlecht größer als beim männlichen. Dies kann aber nicht mit dem durchschnittlichen Calciumspiegel des Blutserums erklärt werden. Jedenfalls fanden STUCKI und HADORN bei ihren Untersuchungen des Blutkalkspiegels im Hinblick auf Alter und Geschlecht - allerdings im Gegensatz zu anderen Autoren, wie BOYNTON und GREISHEIMER - keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Höhe des Kalkspiegels bei Männern und Frauen. Auch in den einzelnen Altersstufen, also etwa nach der Menopause, fanden sie keine wesentliche Änderung. Dies entspricht auch etwa den Ergebnissen von STUCKI, der nur eine Differenz von 0,04 mg% zwischen Männern und Frauen feststellte.

Während der Schwangerschaft kommt es häufig zur Aggravation der Tetanie, was ebenfalls für die engen Beziehungen zwischen dieser Erkrankung und der

Keimdrüsenfunktion spricht. Meist stellen sich die Erscheinungen von 4. bis 5. Schwangerschaftsmonat ab ein. HOLTZ und ROSSMANN wiesen im Tierexperiment wie auch am Menschen nach, daß bei den strumipriven Tetaniformen der AT 10-Bedarf in der 2. Schwangerschaftshälfte im allgemeinen ansteigt, und zwar bis auf das zehnfache, um sich dann im Wochenbett wieder auf den Ausgangswert einzustellen.

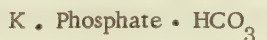
Allerdings wurden von anderen Autoren auch deutliche Besserungen während der Schwangerschaft berichtet; hierbei handelt es sich jedoch meist nicht um parathyreoprive Formen.

Eine Senkung des Blutkalkspiegels während der Schwangerschaft fast um ein mg% wurde von zahlreichen Autoren festgestellt (BOGERT, HOLTZ, STANDER, WIDDOWS u.a.). Ob dies mit einer vermehrten Kalkabgabe für die foetale Knochenbildung zu erklären ist (LENGGENHAGER), oder mit der vermehrten Follikelhormonausschwemmung vor der Geburt, bleibt dahingestellt. Denn auch bei voller Stilltätigkeit pflegt sich die Hypocalcämie wieder zu normalisieren, bzw. der erhöhte AT 10-Bedarf bei Tetanikern wieder zurückzugeben, obwohl auch im Stillen eine erhebliche Belastung für den Mineralstoffwechsel der Mutter zu sehen ist. Vielleicht beruht die Senkung des Calciumspiegels doch nur auf der steigenden Follikelhormonausschwemmung im Körper, die vor der Geburt ihren höchsten Stand erreicht. Damit käme die Schwangerschaft den Bedingungen des Experiments am nächsten, denn wie wir gesehen haben, läßt sich experimentiell eine Senkung des Calciumspiegels durch Follikelhormon herbeiführen. Aber dies beweist noch nicht die Parallelität zu physiologischen Verhältnissen. Die besondere Tetanieanfälligkeit vor und während der Menstruation tritt meist ohne wesentliche Änderung des Blutcalciumspiegels auf. Die Schwankungen sind hierbei so minimal, daß sie noch innerhalb der Fehlergrenze der Untersuchungsmethoden liegen bzw. innerhalb der Spontanschwankungen. Denn manifeste tetanische Erscheinungen im Gefolge der Hypocalcämie pflegen ja erst dann aufzutreten, wenn die Werte unter 7 - 8 mg% absinken.

Unter diesen Gesichtspunkten ist es jedenfalls nicht angebracht, in der Beziehung zwischen Tetanie und Keimdrüsen bzw. in der Pathogenese der Tetanie dem Calcium eine alleinige und ausschlaggebende Bedeutung zuzumessen, obwohl etwa bei der postoperativen parathyreopriven Tetanie die Senkung des Blutcalciumspiegels der einzige konstant faßbare, spezifische

Faktor ist. Auch die durch Calciumzusatz zu behebende elektrische Übererregbarkeit des Muskels bei Durchströmung mit kalkarmem Blut und viele andere Experimente beweisen die Bedeutung der Hypocalcaemie für die Tetanie. Da es aber, wie wir gesehen haben, Tetanieformen gibt, die ohne nachweisbare Hypocalcaemie auftreten, untersuchte man die Frage, ob es vielleicht nur der ionisierte Anteil des Calciums sei, der für die Tetanie von wesentlicher Bedeutung ist. Diese Anschauung wurde vor allem von GRANT, GODMANN, HASTINGS und MURRAY bestätigt.

Etwa die Hälfte des Blutcalciums (nach LEHNARTZ rund 62 %) ist in einer nicht konstanten, sondern dem Massenwirkungsgesetz folgenden Bindung an das Plasmaeiweiß fixiert, während die andere Hälfte aus einem ionisierten und an Citrat- und Phosphatkomplex gebundenen Anteil besteht, der frei diffusibel ist. Dieser Anteil soll praktisch vollständig ionisiert sein (LOEB, HASTINGS). Störungen im Magnesium- und Phosphatstoffwechsel seien, wie BERNHARD betont, unter Umständen von größerer Bedeutung als Calciummangel. In der GYOERGI'schen Formel wird versucht, alle für die Tetanie wichtigen Faktoren in ein meßbares Verhältnis zu bringen, wobei ein Überwiegen des Zählers die Erregbarkeit steigert, eine Vergrößerung des Nenners dagegen umgekehrt wirkt:



Diese Formel blieb nicht ohne Widerspruch; besonders HADORN machte darauf aufmerksam, daß sie auf unzulänglichen Voraussetzungen beruhe, ebenso wie die von FREUDENBERG, RONA und TAKASHI, die eine Calciumionisierung vom pH-Wert abhängig machen. Er ist der Meinung, daß bei der alkalotischen Tetanieform nicht die Entionisierung des Calciums für die Tetanie verantwortlich sei, sondern daß die Alkalose direkt zu einer Steigerung der Erregbarkeit des neuromuskulären Apparates führt. Aber: CLARK D. WEST u. RAPOPORT berichten von großen Gaben von Natriumbikarbonat an normale Hunde, ohne Auftreten einer Tetanie. LENGGENHAGER gelang es nicht, durch starke Verschiebung des Blut-pH-Wertes in alkalische Bereiche durch intravenöse Injektionen von NaCH eine Tetanie auszulösen. RAPOPORT u. CLARK D. WEST kamen durch ihre Experimente an Hunden zu dem Schluß, daß die Erniedrigung der pH-Werte eine Tetanie verhindern könne, die Erhöhung jedoch keinen sichtbaren Einfluß ausübe.

SHOCK und HASTENINGS vermuten auf Grund von Versuchen, bei denen die Tiere bis zu einem pH-Wert von 7,5 alkalisierten ohne Zeichen von Tetanie zu finden, während bei der Hyperventilation von gesäuerten Tieren sich bei einem pH-Wert von 7,5 bis 7,55 eine Tetanie einstellte, die aber ständig unterblieb, wenn die CO_2 -Spannung auf weniger als 20 mm gefallen war, daß also die Erniedrigung der CO_2 -Spannung eine unabhängige Ursache der Hyperventilationstetanie darstellte.

SCHMID, der die reine Calciumgenese der Tetanie vertritt, schlug eine Einteilung der Tetanien vor, die nicht primär den Calciumspiegel des Blutserums berücksichtigt, sondern die Calciumkonzentration im Gewebe. Er vermutete eine körpereigene Funktion, die den Calciumwert des Blutes auf Kosten des Gewebescalciums konstant hält. Er unterscheidet folgende Formeln: eine Steuerungstetanie, bei der der Kontrollmechanismus nicht anspricht oder auf ein falsches Niveau eingestellt ist; eine Mobilisierungstetanie, wobei trotz richtiger Kontrollfunktion die Regulation, das heißt die Calciumverschiebung nicht richtig durchgeführt werden kann. (Z.B. bei der D-Avitaminose); die Resorptions- und Exkretionstetanie (z.B. bei der Sprue); eine chemische Tetanie, bei der durch zugeführte chemische Substanzen oder durch körpereigene Stoffwechselprodukte die Ionenzusammensetzung gestört wird. Bei jeder dieser Formeln können hypo-, normo- oder hypercalcaemische Tetanien vorkommen, je nach den Austauschmechanismen. Hier sei auch an das Syndrom des Pseudoparathyreoidismus erinnert, das zwar dieselben Mineralstoffwechselstörungen aufweist wie die Epithelkörpercheninsuffizienz, bei der aber kein echter Parathormonmangel vorliegt, sondern nur ein mangelndes Ansprechen des Mineralstoffwechsels auf das Hormon.

LENGGENHAGER gibt folgenden Überblick über die Tetaniegenesen:

die Hyperventilationstetanie ist bedingt durch eine Abnahme der Blutkalkione bei normalem Calciumgehalt infolge der Verschiebung des pH-Wertes nach der alkalischen Seite, wohingegen die Kindertetanie auf einer Verminderung der Calciumione beruht, was begünstigt wird durch den Überschuß an Blutphosphor im Säuglings- und Kleinkindalter. Das ist auch der Grund, weshalb oft Hyperventilation, Schreikrämpfe oder Hyperthermie mit sekundärer großer Atmung und der vermehrte Sauerstoffverbrauch in der Wärme durch die bloße Entionisierung des Blutcalciums zur Auslösung der Tetanie führen. Die parathyreoprive Tetanie nach Strumektomie oder Halstrauma soll durch die

Verminderung der Calciumionen infolge der Schädigung der Epithelkörperchen verursacht sein. Dabei ist auch der gesamte Calciumgehalt des Blutes stark reduziert. Die bei Infektionskrankheiten auftretenden Tetanien - es werden davon nach NOTHMANN nur latente Tetaniker befallen - sollen entweder über eine direkte Schädigung der Epithelkörperchen oder durch die erhöhte Fieberatmung zustande kommen. Die Hyperthermietetanie wird so erklärt, daß der erhöhte Sauerstoffverbrauch die Atmung steigert, wodurch das Blut am CO_2 verarmt und somit der pH-Wert nach der alkalischen Seite verschoben wird, was eine schlechtere Ionisation des Calciums zur Folge hat. Auch bei der Magentetanie kommt es infolge des Erbrechens zum Säureverlust und somit zur Alkalose, was wieder eine schlechte Ionisierung des Calciums bewirkt. Die enterale Tetanie, die wohl nur bei latenten Tetanikern vorkommt, soll über eine Schädigung der Epithelkörperchen oder über eine direkte zentrale Schädigung zustande kommen. Ähnlich ist es bei der Intoxikationstetanie. Die Schwangerschaftstetanie schließlich erklärt LENGGENHAGER damit, daß Gravidität und Laktation einen so hohen Anspruch an den Stoffwechsel stellen, daß latente Tetanien manifest werden können.

Schon LAUBENTHAL betonte, daß man keinesfalls eine absolute oder relative Schädigung der Epithelkörperchen als erstes oder letztes Glied in einer Kette von pathogenetischen Bedingungen für eine Tetanie ausschließen kann, daß aber die Grundlagen, die dazu führen, recht verschiedenartig sein können. So brachte die Wandlung in der Auffassung vom Wesen der Tetanie eine komplexe Betrachtungsweise mit sich. Die heutige genetische Anschauung schließt eine Epithelkörperchenschädigung ebenso ein wie eine Alkalose, eine Erschütterung des neurohumoralen Systems oder eine psychische Alteration ("neurogene" Tetanie ESSENS). ESSEN wies bei 36 % von 118 Tetanikern einen deutlichen Zusammenhang zwischen Lebenskrise und Tetanie nach und es traten sogar häufig Spontanremissionen bei Überwindung der kritischen Situation auf. PETTE beschrieb Fälle von hypocalcaemischer Tetanie, die zwar durch Gaben von AT 10 auf einen normalen Calciumspiegel eingestellt wurden, die tetanischen Erscheinungen sich aber erst nach psychotherapeutischer Behandlung besserten. Die einzelnen Faktoren überschneiden sich eben in ihrer Wirksamkeit und lassen sich zwar theoretisch zerlegen, aber im konkreten Fall am Krankenbett oft nicht voneinander trennen.

Die endgültige Diagnose kann deshalb immer erst aus einer genauen Anamnese, dem Erfassen der gesamten psychosomatischen Persönlichkeit sowie der endokrinen Situation des Patienten gestellt werden. Nur so läßt sich eine gezielte und sinnvolle Therapie durchführen.

II.

Bevor wir zum eigentlichen Thema dieser Arbeit kommen, der Erprobung einer neuen Versuchsanordnung zur Feststellung der Tetaniebereitschaft des Menschen, sollen kurz einige der bisherigen Methoden besprochen werden.

Der AT 10-Versuch nach FÜENFGELD:

HOLTZ und KRAMER fanden bei der Anwendung von AT-10 beim Gesunden eine Erhöhung des Calciumspiegels, während sich bei Tetanikern oft eine vorübergehende Senkung desselben einstellt. HOLTZ erklärte dieses paradoxe Verhalten mit der Abwanderung von Calcium aus dem Blut in kalkarmes Gewebe. FÜENFGELD baute diese Beobachtung zu einer spezifisch diagnostischen Methode aus, auf welche Möglichkeit übrigens schon HOLTZ und KRAMER hingewiesen hatten.

Methode:

Bei Zufuhr von täglich 2 x 20 Tropfen AT 10 steigt der Blutkalkspiegel beim Gesunden innerhalb einer Woche um durchschnittlich 0,6 - 1,5 mg%. (Negativer AT 10-Test). Besteht aber eine Epithelkörpercheninsuffizienz, so sinkt der Calciumspiegel, bzw. er darf höchstens um 0,5 mg% steigen. (Positiver AT 10-Versuch).

FÜENFGELD fand bei 96 % der Tetaniker einen positiven AT 10-Versuch. Positive und spezifische Ausfälle des Versuchs stellte er gelegentlich bei komplizierten pluriglandulären Erkrankungen fest.

Dieser Versuch hielt den kritischen Nachprüfungen nicht ganz stand: LAUBENTHAL fand unter 52 sicheren Tetanikern in 14 Fällen einen negativen Ausfall. LUKOVSKY fand einen positiven Ausfall bei 31 von 54 sicher Tetanie-erkrankten, das heißt mehr als die Hälfte der Ergebnisse waren unspezifische Reaktionen. Bei 24 Tetanikern dagegen stellte er 22 positive Versuche fest, nur 2 waren negativ. Auf Grund dieser Ergebnisse kommt er zu dem Schluß, daß zwar ein negativer AT 10-Versuch gegen eine Tetanie spricht, dagegen ein positiver Ausfall durchaus nicht sicher für eine Tetanie. Auch SCHAEFER überschätzt den diagnostischen Wert des Versuchs nicht; er fand bei 91 Tetanikerinnen in 80 % der Fälle einen positiven Versuch.

GRONEMEYER und KUENZEL geben bei 4 von 16 sicheren Fällen von Tetanie einen negativen Ausfall an, während bei 30 Tetaniegesunden 2 Versuche positiv ausfielen. Sie fanden übrigens bei der Untersuchung von 20 Gesunden in 19 Fällen Tagesschwankungen des Blutkalkspiegels von über 0,5 mg%, welches den kritischen Wert beim AT 10-Versuch darstellt. Im Durchschnitt lagen die Tageschwankungen um 0,9 mg%. GRONEMEYER und KUENZEL halten wegen der großen Schwankungsbreite des Ausgangswertes den AT 10-Versuch nach FUENFGELD für unbrauchbar zur Diagnose tetanischer Zustände. Auch HADORN und STUCKI weisen auf die mäßige Brauchbarkeit des Testes hin. FUENFGELD stellt zur Rechtfertigung der unterschiedlichen Ergebnisse die Mangelernährung in den Nachkriegsjahren und die dadurch bedingten endokrinen Störungen zur Diskussion, die eine Änderung in ihrer Reaktion auf AT 10 zur Folge haben könnten.

Eine andere Methode zur Tetaniediagnose ist die Verkürzung der Q-T-Dauer im EKG nach intravenöser Verabreichung von Calcium, wenn die Q-T-Strecke durch eine Hypocalcaemie verlängert ist (BABILOTTE, ASCHENBRENNER und BAMBERGER). Aber diese Methode wird unter anderem von JAHN, JESSERER, STUCKI und HARDON abgelehnt, weil sie auch ohne Vorliegen einer Tetanie vorliegt, also nicht spezifisch ist, umgekehrt bei Tetanien nicht unbedingt vorhanden sein muß. Als Ergänzung zu anderen Untersuchungen wird diese Methode noch gelegentlich herangezogen.

Ebenso wird das Verhalten des Kalium-Calcium-Quotienten heute kaum mehr zu diagnostischen Zwecken benutzt (STUCKI). Ursprünglich hatte ZONDECK auf die Wichtigkeit dieses Verhältnisses für die Erregbarkeit hingewiesen. Seine Befunde erstreckten sich allerdings ausschließlich auf die Wirkung von Ionen, während andere Untersucher später das Gesamtkalium bzw. -calcium bestimmten. UNSHELM und DROSSE fanden bei der latenten wie bei der manifesten Tetanie keine sichere Erhöhung des Kaliumspiegels.

Aus den Beobachtungen hauptsächlich französischer Autoren, die bei Tetanikern eine Erniedrigung des Kalkspiegels im Blut bei Follikulingaben feststellten, während Gesunde bei kurzfristigen Versuchen über einen genügenden Regulationsmechanismus verfügen, bauten KLOTZ und BARBIER einen diagnostischen Tetanietest auf, die sogenannte "Hypocalcémie provoquée".

Methode:

Kurz vor, sowie ein und zwei Stunden nach einer einmaligen Gabe von 20 mg Östradiolbenzoat intramuskulär wird der Calciumwert im Blutserum bestimmt. Der Versuch wird als positiv bezeichnet, wenn der Calciumspiegel nach der Injektion um mindestens 5 % seines Ausgangswertes absinkt. (Die Autoren geben sogar eine Senkung von 10-15% an). Beim Nichttetaniker dagegen soll der Blutkalkwert nicht oder zumindest um weniger als 5 % abfallen, wahrscheinlich infolge der intakten Ausgleichsmechanismen, besonders durch die Nebenschilddrüsen.

KLOTZ und BARBIER fanden den Test bei der hypo- und normocalcaemischen Tetanie in 95 % der Fälle positiv. STUCKI dagegen fand bei 55 Tetanikern nur 16 positive Ausfälle. Unter 10 Tetanikern mit deutlicher Nebenschilddrüseninsuffizienz, die nach KLOTZ besonders klar ansprechen sollte, fiel nur bei 3 Patienten der Test positiv aus. Die Versagerquote von 84 bzw. 70 % macht deshalb den Test der Hypocalcämie provoquée für die Diagnose der Tetanie ebenso wie für die Feststellung einer Epithelkörpercheninsuffizienz unbrauchbar (STUCKI).

Zur Auffindung der neuromuskulären Übererregbarkeit dient das von FRANKL-HOCHWART herausgestellte Achsensyndrom.

Diese Trias umfaßt:

1. Das CHVOSTEKsche Phänomen:

Durch Beklopfen des Nervus facialis dicht vor dem Ohr kommt es bei Tetaniebereitschaft zu blitzartigen Zuckungen der Muskulatur am Mundwinkel und am Nasenflügel. Dieses Phänomen ist nach ESSEN bei 92 % aller Tetaniker positiv. In 15 - 20 % ist die Zuckung aber nicht tetanischer Genese, allerdings tritt dabei nur ein Zucken der Oberlippe auf, während stärkere Grade für tetanischen Ursprung sprechen (LAUBENTHAL). Allerdings ist das Phänomen gelegentlich auch beim Gesunden auslösbar, und umgekehrt gibt es Tetaniker mit negativen CHVOSTEK.

2. Das ERBsche Phänomen:

Hierbei wird die Steigerung der Erregbarkeit der Nerven durch den galvanischen Strom gemessen und zwar am Nervus ulnaris oder medianus. Man geht

dabei folgendermaßen vor: Am Arm oder Bein wird eine mit Kochsalzlösung getränkte unspezifische Reizelektrode angelegt; eine zweite ebenso präparierte spezifische Elektrode wird über dem Nervus ulnaris (oder medianus) angebracht und dann der Stromkreis, in den ein Pantostat eingeschlossen ist, geschlossen und mit einem Unterbrecher geöffnet. Bei der Tetanie treten Kathodenschließungszuckungen und die normalerweise nicht oder erst bei wesentlich höheren Stromstärken auslösbaren Kathodenöffnungszuckungen schon bei oder unter 5 mA auf.

3. Das TROUSSEAU'sche Zeichen:

Durch Druck auf einen größeren Nervenstamm oder durch Umschnürung des Oberarms kann man beim Tetaniker einen Krampf der zugehörigen Muskulatur auslösen. Dieses Zeichen gilt ebenfalls als beweisend für die Tetanie, jedoch es ist nicht bei allen Tetanien auslösbar. FUENFGELD empfiehlt, das TROUSSEAU'sche Zeichen zusammen mit dem Hyperventilationsversuch zu prüfen, wobei das Zeichen nach spätestens zehnminütigem Hyperventilieren positiv werden muß. Allerdings gilt es nur dann als positiv, wenn allmählich eine typische Geburtshelferstellung an der gereizten Hand auftritt, während bloßes Faustballen oder die Krallenhandstellung als Pseudo-Trousseau bezeichnet werden und nicht beweisend sind für eine Tetanie. Übrigens soll man die Druckmanschette am Oberarm erst gegen Ende des Versuches anlegen oder, nach O'DONOVAN, den Patienten erst unmittelbar nach Entfernung der Manschette hyperventilieren lassen, da sonst nach HADORN und STUCKI fälschlicherweise ein negatives Resultat erzielt werden kann, weil sich der komprimierte Nerv vielleicht schon im paretischen Zustand befindet.

ESSEN findet einen ausgeprägten TROUSSEAU nach Hyperventilation in 83 % der Fälle von Tetanie.

Eine weitere klassische Methode zur Tetaniediagnostik ist der Hyperventilationsversuch. Erstmals wurde die Hyperventilationstetanie von CURSCHMANN beschrieben. Bei diesem Versuch läßt man eine ausgeruhte, liegende, nüchterne Versuchsperson während 10 Minuten maximal rasch und tief atmen. FUENFGELD und andere Autoren sind der Ansicht, daß nur latente Tetaniker während der Hyperventilation in einen vollen tetanischen Anfall geraten, während LENGGENHAGER in einer großen Versuchsreihe nachgewiesen hat, daß nach 3 - 20 Minuten bei jedem eine Atmungstetanie eintritt. PARADE räumt

ebenfalls ein, daß auch bei Gesunden leichte Paraesthesien und ein positives CHVOSTEKsches Phänomen auftreten kann, das aber in diesem Zusammenhang nicht als Kriterium für das Vorliegen einer Tetanie zu werten sei. Eine einmalige, energische Aufforderung genügt bei der echten Hyperventilationstetanie meist, um einen psychisch schon gebahnten Mechanismus (JESSERER) in Gang zu setzen, der die Hyperventilation auch nach Eintreten von Krämpfen noch unterhält - im Gegensatz zur Provokationsmethode, bei der die Patienten immer wieder zum Hyperventilieren angehalten werden müssen. LENGGENHAGER wies nach, daß der Kohlensäuregehalt in der Alveolarluft bei der Hyperventilation unter die Hälfte des normalen Wertes fallen kann und ein PH-Wert von 7,8 möglich ist, während Calcium, Kalium und Phosphor im Blutserum praktisch unverändert bleiben. Der Urin wird durch Karbonatausschwemmung alkalisch; im Blut wird die Alkalireserve infolge der Eliminierung des Karbonats durch die Nieren verringert. Die Tetanie der Hyperventilation beruht nach LENGGENHAGER auf der Zurückdrängung der Calciumionisierung durch die Alkalose im Blut und Gewebe. Diese Auffassung wird auch durch Experimente mit der Froschherzmethode von Mc LEAN und HASTINGS gestützt. HADORN dagegen hält die Alkalose an sich für die Ursache der Erregbarkeitssteigerung, wofür die Untersuchungen von SARTORI sprechen, der mit einer modifizierten Froschherzmethode nach Mc LEAN und HASTINGS keinerlei Veränderung der Calciumionisation durch Hyperventilation feststellen konnte.

Die häufige Beobachtung, daß manche Patienten mit eigenartigen psychischen Symptomen beim Hyperventilieren reagieren und oft nur mit Mühe aufhören können zu hyperventilieren - von FREUDENBERG und BRUEHL als Zeichen einer Übererregbarkeit des Atemzentrums gedeutet - halten STUCKI und HADORN für den Ausdruck einer zentral vegetativen Krise und die Tetanie für ein koordiniertes Symptom zentraler Übererregbarkeit, so daß die Möglichkeit eines Circulus vitiosus gegeben ist.

III

Unsere Versuchsanordnung sah eine quantitative Bestimmung der O_2 -Einatmung und der CO_2 -Ausatmung über dem Weg der Analyse von Einatmungs- und Ausatemungsluft bei gleichzeitiger Bestimmung des Atemvolumens während der Hyperventilation vor. In Verbindung damit versuchten wir durchlaufende PH- und elektromyographische Messungen, die Auswirkungen der Hyperventilation auf den Säure-Basen-Haushalt und die Nervenregbarkeit festzustellen.

Wir hatten demnach drei Hauptgesichtspunkte zu berücksichtigen:

1. die fortlaufende elektromyographische Messung der Änderung der Nervenregbarkeit,
2. die minutliche Analyse der PH-Änderungen,
3. die Überprüfung des Sauerstoffverbrauches und Kohlensäuregehaltes der geatmeten Luft.

Die quantitative Bestimmung des Sauerstoffes und Kohlensäuregehaltes der abgeatmeten Luft konnte einwandfrei mit dem Grundumsatzgerät von Hartmann und Braun erfolgen, das diese Werte, in Prozenten angegeben, minutlich abzulesen gestattete. Dem Meßprinzip dieses Gerätes liegt dabei etwa folgender Gedanke zugrunde:

ein von einem elektrischen Strom durchflossener Edelmetalldraht, in einem Gas ausgespannt, nimmt eine bestimmte Temperatur an, die von der Wärmeleitfähigkeit des Gases abhängt und umso höher ist, je schlechter das Gas die Wärme leitet. Die Temperatur des Drahtes bestimmt eindeutig den Wert des elektrischen Widerstandes, wodurch wiederum auf die Zusammensetzung des den Draht umgebenden Gases geschlossen werden kann. Die Widerstandsmessung erfolgt innerhalb einer Wheatstoneschen Brücke.

Zur Erzielung einer gleichmässigen Temperatur in den Geräten, eine halbe Stunde bis einer Stunde vor Beginn der Hyperventilation eingeschaltet worden.

Nachdem ich vor Versuchsbeginn den Stand der Gasuhr registrierte und am Analysator des Grundumsatzgerätes die Zeiger der Skalen für den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureabatmung auf den Nullpunkt einstellte, konnte der eigentliche Hyperventilationsversuch beginnen. Der auf den Skalen des

Grundumsatzgerätes wiedergegebene Wert erfolgte in der Prozentangabe der gesamten geatmeten Luft, für Sauerstoff und Kohlensäure gesondert.

Eine Umrechnung auf den ccm-Verbrauch war leicht möglich, weil durch die Gasuhr stets das Atemvolumen gegeben war. Während der Hyperventilation, die in ein Atemventil des Hartmann- und Braun-Gerätes erfolgte, kontrollierte ich jede Minute das Atemtempo, steuerte es notfalls mit Hilfe von Armbanduhr und registrierte in gleichen Zeitabständen von einer Minute den Sauerstoff- und Kohlensäureverbrauch.

Eine ausgeruhte Versuchsperson liessen wir 10 Minuten lang atmen, so rasch und so tief sie kann, und prüften dabei fortlaufend den Chvostekt, fragte nach Parästhesien der Hände und des Gebietes rings um den Mund, wird eines der genannten Zeichen im Verlaufe der Hyperventilation positiv, so spricht man von einem positiven Hyperventilationsversuch und nimmt eine Tetaniebereitschaft des Patienten als gegeben an.

Die Schwächen dieses Hyperventilationsversuches sind leicht einzusehen: Die Atmungsfähigkeit der einzelnen Menschen ist sehr verschieden, zudem sind wir bei diesem Test durch die Notwendigkeit der Aufforderung "so rasch und so tief wie möglich zu atmen" ganz von der Mitarbeit des Patienten abhängig, endlich auch scheint uns das Maß der Hyperventilation bei dieser Versuchsanordnung recht hoch gegriffen zu sein: Man wird wenig Menschen finden, die bei einer maximalen Hyperventilation von 10 Min. Dauer nicht tetanische Zeichen bieten würden. Wir wählten als Einheitsmaß der Atmung 40 Liter je Minute.

Der Eintritt der "Tetanie" besser des Kribbelgefühls, meldete der Patient durch Ausruf oder Zeichen.

Chvostekt wurde nach der Hyperventilation weiterhin kontrolliert, die Gasanalyse schalteten wir mit der Hyperventilation ab.

Im Rahmen unserer Arbeit testeten wir eine Reihe von Normalen, eine Reihe von Menschen mit Zeichen einer zentralen Übererregbarkeit, eine Gruppe von Personen mit Hyperthyreose und schließlich Patienten mit latenter Tetanie verschiedener Genese.

Die Einteilung entstand streng nach dem klinischen Gesamteindruck, unter besonderer Berücksichtigung der Anamnese ohne Kenntnis des Hyperventilationsversuches.

I: NORMALE

II: PATIENTEN MIT HYPERTHYREOSE, OHNE LATENTE TETANIE bzw. ZENTRALER ÜBERERREGBARKEIT

III: PATIENTEN MIT LATENTER TETANIE BEI HYPERTHYREOSE, ZENTRALER ÜBERERREGBARKEIT ODER NEBENSCHILDDRÜSEN-INSUFFIZIENZ (PARATHYREOPRIVE - STRUMIPRIVE TETANIE).

Als Resultat unserer Versuchsanordnung konnten wir feststellen:

- I: Diese Hyperventilationszeit zeigt entsprechend früheren Untersuchungen von Dr. Ley und Th. von Uexküll im Durchschnitt charakteristische unterschiedliche Dauer unserer Untersuchungen in folgender Weise:

Tabelle I, Bild 1.

I: NORMAL

1.	Pat. Z.	24 J.	73 Lit.	4'
2.	Pat. S.F.	56 J.	175 Lit.	5'
3.	Pat. R.R.	37 J.	88 Lit.	3'
4.	Pat. A.	-	233 Lit.	7'
5.	Pat. B.	54 J.	121 Lit.	4'
6.	Pat. S.W.	-	130 Lit.	6'
7.	Pat. S.	-	100 Lit.	3'
8.	Pat. H.	-	326 Lit.	8'
9.	Pat. K.	-	139 Lit.	4'
10.	Pat. N.	30 J.	257 Lit.	7'
11.	Pat. K.E.	30 J.	264 Lit.	9'
12.	Pat. L.R.	17 J.	182 Lit.	5'
13.	Pat. G.M.	27 J.	75 Lit.	2'
14.	Pat. F.E.	22 J.	73 Lit.	2'
15.	Pat. H.H.	35 J.	217 Lit.	6'

Mittelwert = 5'
Schwankungs-
breite: 2': 9'

Tab. II.

LAT. u. PARATHYREOPRIVE TET.

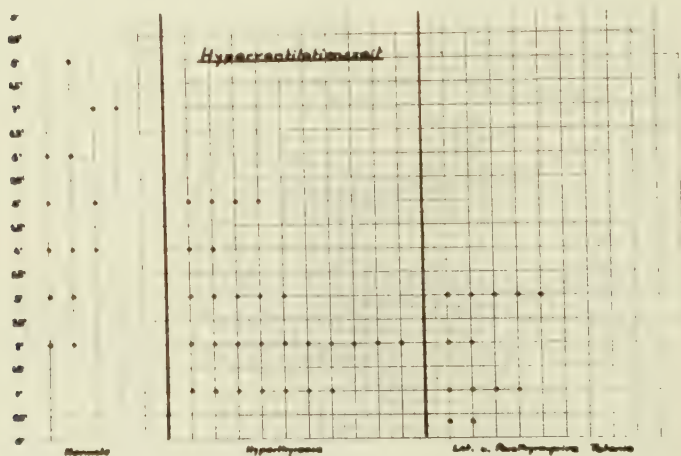
1.	Pat.	B.E.	- -	40 Lit.	2'
2.	Pat.	S.E.	43 J.	77 Lit.	3'
3.	Pat.	S.E.	65 J.	47 Lit.	3'
4.	Pat.	E.	32 J.	35 Lit.	1'
5.	Pat.	G.R.	- -	117 Lit.	3'
6.	Pat.	S.K.	45 J.	43 Lit.	1'
7.	Pat.	K.D.	42 J.	35 Lit.	1'
8.	Pat.	S.M.	- -	40 Lit.	30'
9.	Pat.	B.R.	- -	52 Lit.	2'
10.	Pat.	H.	- -	88 Lit.	3'
11.	Pat.	N.	- -	87 Lit.	3'
12.	Pat.	K.M.	- -	20 Lit.	30'
13.	Pat.	M.	- -	27 Lit.	1'

Mittelwert = 1'50"

Schwankungsbreite:

30" : 3'

Tab. I: Dauer der Hyperventilation und der Menge der Atmungsluft bis zum Eintritt der Parästhesien.



Tab. III.

HYPERTHYREOSE:

1.	Pat. L.	17 J.	178 Lit.	4'
2.	Pat. H.J.	52 J.	130 Lit.	5'
3.	Pat. T.	- -	40 Lit.	1'
4.	Pat. S.W.	- -	80 Lit.	2'
5.	Pat. K.H.	19 J.	40 Lit.	1'
6.	Pat. F.W.	35 J.	60 Lit.	2'
7.	Pat. S.	32 J.	35 Lit.	1'
8.	Pat. K.	34 J.	50 Lit.	1'
9.	Pat. A.	21 J.	55 Lit.	2'
10.	Pat. B.S.	- -	70 Lit.	2'
11.	Pat. G.	- -	70 Lit.	2'
12.	Pat. Z.H.	26 J.	197 Lit.	5'
13.	Pat. G.J.	31 J.	139 Lit.	5'
14.	Pat. B.H.	33 J.	167 Lit.	4'
15.	Pat. H.H.	26 J.	189 Lit.	5'
16.	Pat. K.J.	- -	73 Lit.	2'
17.	Pat. W.M.	- -	52 Lit.	3'
18.	Pat. R.K.	29 J.	73 Lit.	2'
19.	Pat. B.E.	27 J.	113 Lit.	3'
20.	Pat. B.	- -	35 Lit.	1'
21.	Pat. M.F.	22 J.	35 Lit.	1'
22.	Pat. S.G.	17 J.	85 Lit.	2'
23.	Pat. K.F.	37 J.	123 Lit.	3'
24.	Pat. B.K.	- -	120 Lit.	3'
25.	Pat. R.	- -	35 Lit.	1'
26.	Pat. K.F.	- -	46 Lit.	2'
27.	Pat. A.A.	19 J.	56 Lit.	2'
28.	Pat. G.A.	34 J.	101 Lit.	3'

Mittelwert = 2' 30"

Schwankungsbreite: 1' : 5'

II.: Die quantitative Bestimmung des O_2 -Verbrauches/min. wie auch die Bestimmung des Gesamtverbrauches des O_2 bis zum Eintritt der Parästhesien interessierte uns deshalb, weil wir mit der Möglichkeit rechneten, daß bei Hyperthyreotikern mehr O_2 -Verbrauch und damit mehr CO_2 in der Zeiteinheit gebildet werden konnte. Dies aber könnte die Voraussetzung für eine charakteristische Verschiebung im Ionen Gleichgewicht sein.

Außerdem war mit der Möglichkeit zu rechnen, daß bei Menschen mit latenter Tetanie, gleichgültig welcher Ursache der O_2 -Verbrauch als Regulationsmechanismus des kranken Körpers herabgesetzt war.

Gleichzeitige Bestimmung der abgeatmeten CO_2 -Menge in der Zeiteinheit könnte ebenfalls Aufschlüsse über das Tempo der PH-Verschiebung geben und liesse Gruppenunterschiede erwarten. So könnte es sein, daß Hyperthyreotiker mehr CO_2 bildeten und damit auch mehr CO_2 in der Zeiteinheit prozentual abatmeten. Dies wiederum könnte die Tetaniebereitschaft beeinflussen.

Um vergleichbare Werte zu bekommen, mußten wir die Prozente des Sauerstoffs, die als Maß der Sauerstoffdifferenz zwischen Ein- und Ausatemungsluft in unserem Gerät ablesbar waren, in ccm umrechnen.

Auch CO_2 war in unserem Gerät nur in Prozenten seines Anteils an der Atmungsluft ablesbar.

Diese Prozentzahlen wurden wiederum in ccm umgerechnet.

So könnten wir die ccm des minutlichen O_2 -Verbrauches und des minutlichen CO_2 -Anfalles gruppenmäßig vergleichen:

Tab. 2:

A: Gesamt - O_2 -Verbrauch bis Tetaniebeginn cm^3

B: O_2 -Verbrauch bis Tetaniebeginn cm^3/min

C: Gesamt - CO_2 -Abatmung bis Tetaniebeginn cm^3

D: CO_2 Abatmung bis Tetaniebeginn cm^3/min

1: NORMAL

			A	B	C	D
1.	Pat.	Z.	646,48	323,24	2442	1221
2.	Pat.	S.	1113,00	222,75	3770	754
3.	Pat.	R.	774,00	258,20	2338	779
4.	Pat.	A.	1272,35	212,00	5462	780
5.	Pat.	B.	497,30	124,30	2504	626
6.	Pat.	S.	859,00	143,00	2824	470
7.	Pat.	S.	404,00	134,00	3165	1055
8.	Pat.	H.	372,90	46,62	4380	547
9.	Pat.	K.	270,00	135,00	1770	885
10.	Pat.	N.	918,00	131,00	5845	835
11.	Pat.	K.	905,00	129,00	4999	714
12.	Pat.	L.	593,00	118,00	4670	934
13.	Pat.	G.	198,00	198,00	735	735
14.	Pat.	F.	110,00	110,00	420	420
15.	Pat.	H.	693,50	115,50	4907	817
<u>Mittelwert:</u>			641,80	160,00	3348	771

Schwankungsbreite:

A: 110 - 1272,00

B: 46 - 323,24

C: 420 - 5845,00

D: 420 - 1221,00

2: HYPERTHYREOSE:

			A	B	C	D
1.	Pat.	L.	912,40	230,30	4205	1051
2.	Pat.	H.	963,90	192,70	3580	716
3.	Pat.	T.	378,00	378,00	1280	1280
4.	Pat.	S.	781,00	390,50	2560	1280
5.	Pat.	K.	419,00	419,00	1120	1120
6.	Pat.	F.	201,00	201,00	1200	1200
7.	Pat.	S.	294,00	294,00	1190	1190
8.	Pat.	K.	304,50	304,50	1400	1400
9.	Pat.	A.	367,00	183,50	1855	927
10.	Pat.	B.	326,00	163,00	1645	822
11.	Pat.	G.	425,00	212,50	2030	1073
12.	Pat.	B.	375,00	93,70	3840	960
13.	Pat.	H.	443,00	88,70	3559	711
14.	Pat.	K.	248,85	124,40	1945	972
15.	Pat.	W.	273,00	97,60	1341	447
16.	Pat.	R.	192,50	96,25	1587	793
17.	Pat.	M.	264,00	264,00	945	945
18.	Pat.	K.	286,00	95,30	2718	906
19.	Pat.	R.	183,00	183,00	735	735
20.	Pat.	K.	236,00	118,00	1081	540
21.	Pat.	G.	398,70	132,90	2462	820
22.	Pat.	A.	356,10	178,50	1720	680
<u>Mittelwert:</u>			392,20	201,80	1999	940

Schwankungsbreite:

A: 183 - 963,90
 B: 88,7 - 419,00
 C: 735,0 - 4205,00
 D: 447 - 1400,00

3: LAT. u. PARATHYREOPRIVE TETANIE

			A	B	C	D
1.	Pat.	B.	92,40	46,20	680	340
2.	Pat.	S.	440,00	146,60	1923	641
3.	Pat.	S.	253,24	84,41	1388	462
4.	Pat.	G.	100,80	33,60	2183	727
5.	Pat.	S.	99,00	99,00	917	917
6.	Pat.	K.	80,85	80,85	807	807
7.	Pat.	S.	159,60	159,60	1080	1080
8.	Pat.	B.	207,37	103,60	1308	654
9.	Pat.	H.	407,00	135,60	1495	498
10.	Pat.	N.	250,53	83,50	2122	707
11.	Pat.	K.	163,00	163,00	480	480
12.	Pat.	M.	85,00	85,00	378	378

<u>Mittelwert:</u>			194,80	101,70	1231	640
--------------------	--	--	--------	--------	------	-----

Schwankungsbreite:

A: 80,85 - 440
 B: 33,60 - 163
 C: 378,00 - 2183
 D: 340,00 - 1080

DURCHSCHNITTSZAHLEN:

	A	B	C	D
Normal:	641,80	160,00	3348	771
Hyperthyreose:	329,20	201,80	1999	940
Lat. u. Parathyreoprive Tetanie:	194,80	101,70	1231	640

Tab. III:

O₂-Verbrauch und CO₂-Abatmung Pro /Lit

1: NORMAL:

		<u>O₂</u>	<u>CO₂</u>
1.	Pat. Z.	9,10	34,00
2.	Pat. S.	6,29	21,40
3.	Pat. R.	9,20	27,10
4.	Pat. A.	6,31	23,90
5.	Pat. B.	4,16	19,70
6.	Pat. S.	9,45	25,00
7.	Pat. S.	4,50	32,60
8.	Pat. H.	1,14	13,30
9.	Pat. K.	3,60	24,00
10.	Pat. N.	3,50	22,80
11.	Pat. K.	3,40	19,40
12.	Pat. L.	3,10	25,60
13.	Pat. G.	5,60	21,00
14.	Pat. F.	3,10	12,00
15.	Pat. H.	3,10	22,60
<u>Mittelwert:</u>		5,11	23,00

2: HYPERTHYREOSE:

		<u>O₂</u>	<u>CO₂</u>
1.	Pat. L.	5,47	24,50
2.	Pat. H.	7,66	28,60
3.	Pat. T.	9,40	32,00
4.	Pat. S.	9,70	32,00
5.	Pat. K.	10,40	28,00
6.	Pat. F.	6,70	33,50
7.	Pat. S.	8,40	34,00
8.	Pat. K.	6,90	28,00
9.	Pat. A.	6,55	35,50
10.	Pat. B.	4,60	23,50
11.	Pat. G.	6,10	29,00
12.	Pat. B.	2,27	23,00
13.	Pat. H.	2,30	18,80
14.	Pat. K.	3,40	27,00
15.	Pat. W.	5,18	25,90
16.	Pat. R.	2,45	21,50
17.	Pat. M.	7,50	27,00
18.	Pat. K.	2,25	22,00
19.	Pat. R.	5,20	21,00
20.	Pat. K.	5,10	23,50
21.	Pat. A.	6,45	30,50
22.	Pat. G.	4,70	25,00
<u>Mittelwert:</u>		5,84	26,90

3: LAT. u. PARATHYREOPRIVE TETANIE

		<u>O₂</u>	<u>CO₂</u>
1.	Pat. B.	2,30	17,00
2.	Pat. S.	5,80	24,00
3.	Pat. S.	5,20	29,30
4.	Pat. G.	0,80	18,30
5.	Pat. S.	2,30	21,30
6.	Pat. K.	2,20	23,00
7.	Pat. S.	3,90	27,00
8.	Pat. B.	3,90	24,50
9.	Pat. H.	4,50	16,90
10.	Pat. N.	3,28	23,30
11.	Pat. K.	8,10	24,00
12.	Pat. M.	3,10	14,00
<u>Mittelwert:</u>		3,78	21,90

DURCHSCHNITTSZAHLEN:

	<u>O₂</u>	<u>CO₂</u>
Normal:	5,11	23,00
Hyperth.:	5,84	26,90
Lat.Par.:	3,78	21,90

Die Werte des O₂-Verbrauches in der Minute zeigten, daß Hyperthyreotiker wesentlich mehr $\frac{1}{3}$, als normal und latente Tetaniker verschiedener Genese wesentlich weniger $\frac{1}{3}$, als Normale an O₂ verbrauchten.

Vergleicht man damit die Abatmungswerte von CO₂, so sieht man, daß auch hier wiederum die Hyperthyreotiker dem stärkeren O₂ entsprechend etwas mehr CO₂ abatmeten als die Normalen, die latenten Tetaniker verschiedener Genese wesentlich weniger.

Vorausgesetzt, daß die genannten Durchschnittswerte als verbindlich für die Wirklichkeit gelten dürfen, bedeutet dieses, daß die Hyperthyreotiker u. a. stärker zu Tetanie neigen, weil sie mehr CO_2 abatmen, daß dagegen die "echten" Tetaniker als einen Schutzmechanismus in ihrem Zellstoffwechsel eine Hemmung des O_2 -Verbrauches und damit der CO_2 -Bildung aufweisen.

Unseren Erwartungen entsprechend, hatten die Hyperthyreotiker mehr O_2 aufgenommen und mehr CO_2 abgeatmet.

Allerdings besteht dabei keine Relation zu einer rascheren oder stärkeren PH-Verschiebung ins Alkalische.

Es muß aber die Möglichkeit diskutiert werden, daß durch diese vermehrte CO_2 -Abatmung die Alkalireserve zunahm und daß dadurch eine Verminderung in der Ionisierung der positiven Ionen (Ca-Ionen) eintrat.

Weiterhin war der geringere O_2 -Verbrauch und dementsprechend geringer CO_2 -Abatmung jener Menschen bemerkenswert, die schon tetanische Anfälle spontaner Art hinter sich hatten (latente Tetanie auf Grund einer Hyperthyreose oder einer Insuffizienz der Nebenschilddrüsen).

Wir nehmen an, daß hier ein Schutzmechanismus des Organismus zum Tragen kommt, der durch geringeren O_2 -Verbrauch die Bildung von CO_2 bei Hyperventilation zu bremsen versucht, um bei Hyperventilation die Alkalose als Voraussetzung des Anfalles zu vermeiden.

Wieder steht dazu die Tatsache in Gegensatz, daß bei latenten Tetanikern verschiedener Genese die PH-Verschiebungen trotz dieser geringen CO_2 -Abatmung sehr rasch stattfand.

ZUSAMMENFASSUNG

Unsere Versuchsanordnung sah eine quantitative Bestimmung der O_2 -Einatmung und der CO_2 -Ausatmung über dem Weg der Analyse von Einatmungs- und Ausatemungsluft bei gleichzeitiger Bestimmung des Atemvolumens während der Hyperventilation vor.

Ruhende Patienten atmeten dabei durch einen Apparat, an dem das Atemvolumen laufend abgelesen werden kann und an dem gleichzeitig die Menge des verbrauchten Sauerstoffes und des abgeatmeten Kohlendioxyds quantitativ bestimmt wird (Gerät von HARTMANN und BRAUN). Unter laufender Kontrolle der jeweiligen Atemmenge wurde der Patient angehalten, je Minute gleichmäßig 40 Liter zu atmen. Gleichzeitig versuchten wir, durch fortlaufende elektromyographische Messungen die Änderung der Nervenregbarkeit, durch minutliche Blut-Analyse die PH-Änderungen und damit die Auswirkungen der Hyperventilation auf die Nervenregbarkeit und der Säure-Basen-Haushalt festzustellen.

Die Zeit von Atmungsbeginn bis zum Auftreten erster tetanischer Zeichen wurde bestimmt und als Hyperventilationszeit bezeichnet. Als Beginn einer Tetanie wurde das Auftreten von Parästhesien bei positivem Chvostek gewertet.

Bei dieser Versuchsanordnung kamen wir zu folgenden Ergebnissen:

- 1: Die "Hyperventilationszeit" ist sowohl bei Menschen mit Hyperthyreose mit und ohne latenter Tetanie, als auch bei Patienten mit strumipriver Tetanie, gegenüber der von Normalen wesentlich verkürzt.
- 2: Die Werte des O_2 -Verbrauches in der Minute zeigten, daß Hyperthyreotiker wesentlich mehr (1/3) als Normale und latente Tetaniker verschiedener Genese wesentlich weniger (1/3) als Normale an O_2 verbrauchten. (Zahlen siehe Tabellen!)
- 3: Vergleicht man damit die Abatemungswerte von CO_2 , so sieht man, daß auch hier wiederum die Hyperthyreotiker dem stärkeren O_2 -Verbrauch entsprechend etwas mehr CO_2 abatmeten als die Normalen, die latenten Tetaniker verschiedener Genese wesentlich weniger.

4: Vorausgesetzt, daß die genannten Durchschnittswerte als verbindlich für die Wirklichkeit gelten dürfen, bedeutet dieses, daß die Hyperthyreotiker u. a. stärker zu Tetanie neigen, weil sie mehr CO_2 abatmen, daß dagegen die "echten" Tetaniker als einen Schutzmechanismus in ihrem Zellstoffwechsel eine Hemmung des O_2 -Verbrauches und damit der CO_2 -Bildung aufweisen.

5: PH: Unterschiede in den Ausgangswerten des PH, die arteriell zwischen 7,44 und 7,56 lagen, waren zwischen den einzelnen Gruppen nicht festzustellen.

Zwischen Hyperthyreotiker und Normalpatienten war während der Hyperventilation kein Unterschied im PH-Verhalten festzustellen.

Bei parathyreopriven Tetanikern und Patienten die schon nach 1 Minute nach kurzer Hyperventilation (36 l) bei einem PH von 7,55 bzw. 7,65 den Eintritt von Parästhesien angaben, war im PH Verhalten gegenüber Normalen ein deutlicher Unterschied festzustellen:

Der PH Wert verschiebt sich bei durchschnittlich gleichem Atemvolumen und auch bei den einzelnen Personen gut feststellbar, wesentlich rascher und in größerem Ausmaße ins Alkalische, als bei den meisten Versuchspersonen.

Tetanische Anfälle traten nie unter einem PH-Wert von 7,77 auf. Je doch sahen wir solche Werte und höhere bis 7,85 bei einer Reihe von Patienten, ohne daß es zu einem tetanischen Anfall kam.

6: Elektromyographie:

Siehe Arbeit von Herrn Rudolf Scheininger.

7: Unseren Erwartungen entsprechend, hatten die Hyperthyreotiker mehr O_2 aufgenommen und mehr CO_2 abgeatmet.

Allerdings besteht dabei keine Relation zu einer rascheren oder stärkeren PH Verschiebung ins Alkalische.

Es muß aber die Möglichkeit diskutiert werden, daß durch diese vermehrte CO_2 Atmung die Alkalireserve zunahm und daß dadurch eine Verminderung in der Ionisierung der positiven Ionen (Ca-Ion.) eintrat.

Weiterhin war der geringere O_2 -Verbrauch und dementsprechend geringer CO_2 -Abatmung jener Menschen bemerkenswert, die schon tetanische Anfälle spontaner Art hinter sich hatten (latente Tetanie auf Grund einer Hyperthyreose oder einer Insuffizienz der Nebenschilddrüsen).

Wir nehmen an, daß hier ein Schutzmechanismus des Organismus zum Tragen kommt, der durch geringeren O_2 -Verbrauch die Bildung von CO_2 bei Hyperventilation zu bremsen versucht, um bei Hyperventilation die Alkalose als Voraussetzung des Anfalls zu vermeiden.

Wieder steht dazu die Tatsache im Gegensatz, daß bei latenten Tetanikern verschiedener Genese die PH-Verschiebungen trotz dieser geringen CO_2 -Abatmung sehr rasch stattfand.

LITERATURANGABE

- Albright F., Burnett Ch.H.:
Endocrinologie 30/922/1942
- Smith P., H. u. Parson W.:
- Albers H.:
Z. Geburtsh. 3/451/1941
- Adlersberg u. Klasten:
Z. ex per. Med. 98/164/1936
- Aschenbrenner u. Bamberger:
Klin. Wschr. 1494/1933
- Bernhard H.:
Med. Klin. 428/1948
- Berendt u. Freudenberg:
Klin. Wschr. 1/866 u. 919/1923
- Brühl H.:
Atmungsregulation und Säurehaus-
halt bei der Tetanie der Rachiti-
ker, Karger, Basel 1944
- Boynnten u. Greisheimer:
Proc. Soc. exper. biol. a. Med. 28/107/
1931
- Curtius-Krüger:
Das vegetativ-Endokrinesyndrom der
Frau, Urban und Schwarzenberg,
München 1952
- Curschmann H.:
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 27/1904
- Clark D. West, u. Rapoport:
S. J. of Labor a. clin. med. 428/1950
- Droese W.:
Schweiz. Med. Wschr. 30/700/1949
- Essen K.:
Dtsch. med. Wschr. 12/405/1953
- Essen K.:
Schleswig-Holst. Ärzteblatt 1948
S. 89 Zschr. Psychoth. 2/1952

- Frank E., Stern R. u. Mothmann M.: Z.exper.Med. 23/24/341/1921
- Fuenfgeld E.: Die tetan.Erkrankungen d. Erwachse-
nen Thieme Leipzig 1943
- Folta W.: Allg.Z.Psychiatr. 110/1939
- Grant und Goldmann: AmU. of Pnysiel 52/1920
- Klotz und Barbier: Ann. Biol. 1/13/1947
- Klotz u. Klotz-Valensi: Bull.sec med.Hos.Par. 63/857/1947
- Gronemeyer und Künzel: Dtsch.Arch.Klin.Med. 196/585/1950
- Hadorn W. und Stucki P.: Helv.Med.Act. 1/1/1951
- Holtz F.: Nord.Med. 1/751/1939
- Holtz und Rossmann: Z.Geburtsh. 116/187/199/1938
- Hösch K.: Die Nebenschilddrüsenepilepsie.
Kärger Berlin 37, Klin.Wschr.
461/1933
- Hadorn W.: Helv.med.Act. 13/251/1946 Schweiz.
med.Wschr.700/1947. Helv.Med.
Act. 18/1/1951
- Hasting und Murray: I.biol.chem.46/223/1921
- Heines K.D.: Ärztl. Forschung 10/I/363/1951
- Heterny G.V.: Klin.Wschr. 506/1938
- Holtz F.: Klin.Wschr. 3/104/1934
44/1557/1937

Mirvish und Bosmann:	Quart.J.exper.Physiol. 18/10/1928
Maranon G.:	Ann.d' Endoc inol. 1/142/1939
Maranon, Richet, Pergold und Lesueur:	Ann. Endocvin 1/142/1939
Nothmann M.:	Klin.Wschr. 45/1922
O'Donovan D.K.:	Brit.med.J. 900/1948
Parade C.W.:	Dtsch.med.Wschr. 16/495/1949 Neue Med. Welt 39/1950
Parade C.W.:	Dtsch.med.Wschr. 16/495/1949 Neue Med.Welt 39/1950 Die Medizinische 12/392/1953, 23/794/1953, 11/360/1953 Med. Wschr. 1253/1950
Paton N. und Findlay:	J. Physiol. 10/234/1916
Pette H.:	Dtsch.Z.Nervenhk. 160/285/1949
Sturm A.:	Klin. Wschr. 1942
Schäfer H.:	Dtsch.Med.Wschr.2/39/1920, Berlin,Klin.Wschr. 2/31/20
Stucki P.:	Schweiz.med.Wschr. 45/1079/1949
Stucki P.:	Praxis 362/1949 Dtsch.Med.Wschr. 1/7/1951
Sioli F.:	Nervenarzt 1938
Schäfer E.L.	Med.Klinik 500/1949 Wissensch. Tabellen Geigy Med.Klin.16/1949

- Schmid A.: Helv. med. Act. Sept. 1949
- Unshelm E.: Jg. Kinderhk. 126/75/1930
- Werner H.: Berliner Med. Zschr. 11/12/262/1951

LEBENS LAUF

Am 11. Juli 1926 bin ich als Sohn des Gutsbesitzers Abaß G o r b a n i in Khoy (Persien) geboren. Die Schule in Khoy besuchte ich von 1933 bis 1940, die Oberschule daselbst von 1940 bis 1945. Durch politische Ereignisse (russ. Besetzung und Regierung) mußten meine Eltern fliehen. 1947 habe ich dann die Reifeprüfung in Täbris (Persien) abgelegt und bestanden und im selben Jahr das Studium der Medizin an der Universität Täbris begonnen. In Täbris studierte ich 8 Semester (4 Jahre). Im Dezember 1952 siedelte ich nach Deutschland über. Nach Erlernung der deutschen Sprache immatrikulierte ich mich an der Universität Göttingen am 2.5.1953. Mein Physikum wurde vom Niedersächsischen Sozialminister lt. Schreiben vom 16.7.1953 anerkannt. Nach Ablegung einer Prüfung in Chemie und physiologische Chemie galten die Bedingungen zum klinisch-medizinischen Studium als erfüllt. (Lt. Schreiben vom 28. 10. 1953 des Vorsitzenden des Ausschusses für die ärztliche Vorprüfung, Göttingen). In Göttingen studierte ich zwei klinische Semester. Zum Wintersemester 1954/55 immatrikulierte ich mich an der Universität München. Hier studierte ich weitere vier klinische Semester. Mein Staatsexamen bestand ich im Februar 1957 in München.

Vom 15. 4. 1957 bis 10. 3. 1958 war ich in der II. Medizinischen Universitäts-Klinik als Pflichtassistent und vom 10. 3. 1958 in der Chirurgischen Universitäts-Klinik tätig.

